

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 32

Le Diabète d'origine ourlienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel MORIZET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 1^{er} Juin 1905, à ANOST (Saône-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

LE DIABÈTE D'ORIGINE OURLIENNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553603_0100

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 32

Le Diabète d'origine ourlienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcel MORIZET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 1^{er} Juin 1905, à ANOST (Saône-et-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOUT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

[M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, président ; CHALIER J., assesseur ;
DUMAS et BERNHEIM, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Tout ce qu'il a été possible de faire, qui pût m'être utile ou seulement agréable, ils l'ont fait pour moi.

Je leur dédie ce premier travail, et qu'ils l'acceptent, non pour sa valeur, mais comme un humble témoignage de ma profonde affection et de ma sincère reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SAVY

Chevalier de la Légion d'honneur
Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Il nous a obligeamment inspiré ce travail et il nous a fait l'honneur d'en accepter la présidence. Il nous a toujours accueilli avec une extrême bienveillance dans son service, où nous avons pu apprécier sa didactique claire et précise.

Nous le prions d'accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

A MES CHEFS

LE DIABÈTE D'ORIGINE OURLIENNE

Introduction

Le rapport du diabète et des maladies infectieuses et en particulier des oreillons, a depuis longtemps attiré l'attention des cliniciens et intéressé les expérimentateurs.

Toute infection chez un sujet sain provoque un trouble de glyco-régulation, et on sait depuis longtemps qu'il est possible d'observer de la glycosurie au cours et à l'occasion d'une maladie infectieuse. Après la syphilis, mais avant la typhoïde, il semble que l'infection ourlienne soit le plus souvent en cause; et si l'existence de la pancréatite ourlienne est aujourd'hui admise par tous les cliniciens, le diabète pancréatique, consécutif aux oreillons, l'est également, bien que le fait soit assez rare; néanmoins, quand on rassemble les observations, on constate qu'il ne peut être mis en doute.

Ce trouble de la glyco-régulation est dû, en général, à l'atteinte du pancréas. Mais des études qui ont été faites jusqu'à ce jour, il ressort que les oreillons pourraient être appelés une *polyviscéríte*, c'est-à-dire une septicémie à localisations viscérales multiples; la

preuve en est fournie par l'abondance et la multiplicité des organes touchés. Il est donc possible que ce diabète sucré soit occasionné par l'atteinte d'une glande autre que le pancréas, telle que l'hypophyse par exemple.

Cependant, vu les analogies qui existent entre le pancréas et les glandes salivaires au point de vue anatomique et physiologique, il ne faut pas s'étonner de voir les oreillons atteindre plus souvent la glande pancréatique.

Nous nous occuperons exclusivement du diabète pancréatique car, ayant eu l'occasion, dans le service de M. le Professeur SAVY, à l'Hôtel-Dieu, d'observer un cas typique de diabète sucré, survenu peu de temps après une infection ourlienne, nous avons jugé digne d'intérêt de rapporter cette relation.

Nous n'avons pas l'intention de faire une description didactique sur le diabète pancréatique; nous voulons nous borner simplement à faire quelques considérations sur son origine ourlienne.

Il nous a paru intéressant de signaler que le diabète ne se présente pas, dans le cours des oreillons, d'une façon toujours identique; tantôt il s'annonce à grand fracas, dès le début de la maladie, avec des symptômes de pancréatite aiguë, tels que l'attention du médecin est fortement attirée sur l'état du pancréas; tantôt le diabète apparaît sans aucun signe clinique net de pancréatite : c'est le cas de notre malade; d'autres fois, il peut y avoir des signes de pancréatite incontestable, qui cependant ne laissera aucune

séquelle, aucun diabète, celui-ci s'établissant insidieusement.

Nous pensons également que le plus souvent ce diabète ourlien est un diabète grave, et qu'au point de vue pathogénique, il est tout différent de la glycémie ou de la glycosurie passagères qu'on peut observer dans presque toutes les infections.

Enfin, les oreillons atteignant le plus souvent les jeunes gens et les enfants, la durée et l'évolution de ce diabète sont presque toujours celles du diabète grave avec dénutrition.

Historique

En ce qui concerne la participation du pancréas dans l'infection ourlienne, elle est cliniquement bien connue depuis les travaux de *Mondière*, qui le premier, en 1833, estimait « qu'il convient de ranger parmi les causes de la pancréatite, les inflammations des parotides et leurs métastases ». Il apportait, en outre, des cas observés par *Andral* et par *Raboüam*.

Bien plus tard, la question fut reprise, et *Favre*, en 1887, *Cuche* surtout, en 1897, avaient apporté une contribution intéressante à l'étude de cette détermination peu connue de l'infection ourlienne. Bien que n'ayant jamais constaté la glycosurie dans la période aiguë, Cuche se demande si, plus tard, le pancréas ne peut pas conserver des traces des oreillons, et si la « fluxion pancréatique » ne pourrait pas être le point de départ d'un diabète pancréatique. Le travail de Cuche n'était pas assez développé et documenté pour entraîner la conviction; il ne fut d'ailleurs confirmé que par de rares observations. Ce sont d'abord les deux cas relatés en 1900 par *Crayke Priestley*. Puis, la même année, *Jacob* observe la même complication chez un enfant de dix ans.

En 1903 paraît l'important travail de *Simonin*, indiquant une proportion de 1,53 % d'accidents pancréatiques, qui exprime la fréquence de cette complication pour l'ensemble des cas.

Depuis cette époque ont paru en 1904, les travaux de *Galli*; en 1905, ceux d'*Auché* et de *Guérin*, et surtout les recherches nécropsiques de *Lemoine* et *Lapasset* sur un cas de pancréatite ourlienne.

Enfin, de nombreux cliniciens apportèrent leur contribution. Ce furent : *Ausset* en 1905, *Edgecombe* en 1908, *Truhats* en 1909, *Neurath* et *Freund* en 1911, *Cheinnisse* et *Raymond* en 1912, *Michel* en 1913, *Radin* et *Capitan* en 1918, *Macleod* en 1919, *Vacarezzi*, *Moutier* et *L. W. Farnam* en 1922, et enfin *Dopter* il y a quelques années.

Mais dans tous les cas de pancréatite ourlienne rapportés par ces auteurs, cas dont le nombre est imposant, la glycosurie n'a été qu'exceptionnellement signalée.

Le diabète ourlien a le privilège d'avoir acquis droit de cité à l'aide d'un nombre restreint de documents cliniques; c'est que chacun, dans son genre, est assez précis pour se montrer convaincant.

C'est *Harris* qui, en 1899, deux ans après *Cuche*, observa le premier un cas de diabète consécutif aux oreillons (Obs. I). Il s'agissait d'un fermier de 42 ans qui, un mois après la guérison des oreillons, présenta les signes nets de diabète.

En 1906, *Laignel-Lavastine* (Obs. II) signale le cas d'une jeune fille, qui eut les oreillons à 16 ans, resta très fatiguée à la suite de cette maladie et qui, six

mois après, avait 50 grammes de glucose dans les urines des vingt-quatre heures; elle mourut trois ans plus tard, présentant en outre une tuberculose pulmonaire grave.

En 1909, *Barbieri* (Obs. III) publie un cas intéressant chez un enfant de six ans; mais la disparition de tous les symptômes eut lieu au bout de quinze jours.

La même année, *Sharp* (Obs. IV) observe un cas analogue, où un enfant se plaignait de douleurs dans la région pancréatique, présentait de la polyurie et de la glycosurie; tous ces signes persistèrent deux mois, puis disparurent.

En 1917, *Gilhepsy* et *Holden* (Obs. V) relatent l'histoire d'un enfant dont le diabète est survenu quatre jours après une attaque d'oreillons; atteint également de tuberculose, il meurt au bout de cinq mois et *Holden* en fit l'autopsie.

En 1921, *Labbé* et *Debré* (Obs. VI) observent un jeune homme de vingt ans, qui un an et demi après une pancréatite ourlienne, vit se développer un syndrome diabétique léger d'ailleurs, et qui disparut peu de temps après.

En 1924, *Patrick* (Obs. VII) publie un cas de diabète infantile apparu deux semaines après les oreillons et qui, très rapidement, évolua vers un coma mortel, en dépit du traitement insulinién.

La même année, *Lereboullet* et *Lelong* (Obs. VIII) étudient spécialement un exemple très probant de diabète pancréatique post-ourlien, contre lequel on ne peut soulever d'objections. Une fillette de 13 ans présente, huit jours après une attaque d'oreillons, toutes

les manifestations d'une atteinte pancréatique et tous les signes d'un diabète grave avec dénutrition, tel que, quatre mois après le début de la maladie, l'enfant tomba dans le coma. Elle n'en sortit que grâce à un traitement insulinién énergétique.

Il est intéressant de rapprocher des cas précédents, deux observations publiées en 1928.

— La première est celle de *Merklen et Gounelle* (Obs. IX) : une jeune fille de 23 ans, après une tuméfaction parotidienne, présente tous les signes d'une pancréatite; les urines ne contiennent ni sucre, ni corps cétonique; mais il faut noter que le sang montre une élévation de la glycémie à 1 gr. 41. Après un régime approprié, cette glycémie tomba à 1 gr. 14, puis remonta et persista à 1 gr. 24. La glycosurie n'a jamais été constatée.

— La seconde concerne des accidents pluriglandulaires, observés par *J. Huber*, apparus à la suite d'oreillons graves, mais sans la participation du pancréas. Le malade présenta une orchite ourlienne, de la tachycardie et de l'hypertension (21/15), de l'ichtyose, un tassement vertébral, des algies diffuses, qu'il rapporte à des troubles dystrophiques et sympathiques, sous la dépendance de manifestations endocriniennes. L'insuffisance génitale semble due à l'orchite; le développement du système pileux, les vergetures et l'hypertension font supposer le développement exagéré des surrénales; la cyphose rappelle celle des acromégales et la tachycardie semble indiquer que le corps thyroïde a réagi.

En somme, si la pancréatite ourlienne est relative-

ment fréquente, il faut reconnaître qu'elle guérit très souvent sans laisser de traces, et que la glycosurie, et a fortiori le diabète, sont rares.

Cependant ils existent et l'observation X d'un jeune homme de 23 ans, qui nous a donné l'occasion de cette thèse, et chez laquelle la relation chronologique entre les oreillons et l'éclosion d'un diabète grave apparaît nettement, est une des plus démonstratives de celles qui établissent la réalité d'un diabète d'origine ourlienne.

Etiologie

Le trouble de la glyco-régulation en rapport avec une pancréatite ourlienne ne se rencontre pas fréquemment, et il est bon de remarquer que, grâce à leur bénignité, ces complications passent le plus souvent inaperçues. Simonin indique une proportion de 1,53 % d'accidents pancréatiques, comme fréquence de cette complication. Dopter la considère un peu plus élevée, et elle atteint, d'après lui, jusqu'à 6 % dans certaines épidémies.

Mais, comme le faisait remarquer C. Priestley, lorsque la participation du pancréas au processus morbide est de courte durée et aboutit à la « *restitutio ad integrum* », on ne peut guère s'attendre à trouver des troubles fonctionnels bien marqués.

Les faits rapportés semblent établir que les oreillons jouent exceptionnellement un rôle dans l'éclosion du diabète, mais, cependant, on ne peut contester que quelques syndromes diabétiques ont tiré leur origine de phénomènes inflammatoires ou toxi-infectieux au niveau du pancréas, au cours d'une attaque.

Si les personnes de tout âge, de tout sexe, de toute condition, peuvent être atteintes des complications

ourliennes, on a remarqué qu'elles ne l'étaient pas toutes avec la même prédilection, ni la même fréquence.

Les enfants sont prédisposés à ces complications. Celles-ci se montrant surtout dans la seconde enfance, elles sont rares dans la première, et les adultes n'en sont pas toujours à l'abri (Obs. I). Mais elles atteignent surtout les adolescents, des sujets jeunes, actifs, bien portants antérieurement, et les lésions des glandes jeunes sont toujours d'une gravité redoutable.

A quel moment, au cours de l'infection ourlienne, survient le diabète? Son époque d'apparition est rapide et, d'après les observations ci-incluses, les dates s'échelonnent de quatre jours à six mois. Mais les manifestations diabétiques surviennent surtout soit au cours des oreillons, soit à leur déclin ou pendant la convalescence, ainsi que le montre le tableau ci-dessous :

Après le début des oreillons	Autres complications
4 jours : Obs. IV.....	pancréatite.
— Obs. V.	
6 jours : Obs. VI.....	fièvre élevée, orchite double, signes abdomi- naux, convalescence pé- nible.
8 jours : Obs. VIII.....	amaigrissement, diar- rhée.
15 jours : Obs. VII.	
1 mois : Obs. I.	
— Obs. X.....	orchite droite.

- 2 mois : Obs. III..... amaigrissement.
6 mois : Obs. II..... fièvre de plus de quinze
jours, convalescence pé-
nible, faiblesse et amai-
grissement.
-

Pathogénie

La structure histologique du pancréas le rapproche d'une façon très intime et très frappante des glandes salivaires, au point que les Allemands l'ont depuis longtemps appelé « la parotide abdominale ». Il était dès lors naturel de penser que l'infection ourlienne, dont on connaît la prédilection pour les multiples glandes acineuses de l'organisme, pouvait et devait s'attaquer au pancréas.

La richesse de sa vascularisation l'expose dans le jeune âge et l'adolescence aux congestions, aux hémorragies, aux infections. Sa façon de réagir est celle des autres viscères de l'organisme. Mais, au cours des oreillons, le virus ourlien n'engendre le plus souvent que de simples troubles fonctionnels, parfois si discrets, si passagers, qu'ils se fusionnent et disparaissent dans l'ensemble symptomatique. On ne songe pas dès lors à l'altération du pancréas; elle évolue sans bruit, soit vers la guérison, soit vers l'altération profonde et définitive de l'organe.

Carnot, dans sa thèse inaugurale, a montré ce fait capital, que les lésions inflammatoires du pancréas sont moins sous la dépendance de la nature de l'agent

infectieux que de l'intensité de son action. Une même cause peut reproduire toute la gamme des altérations; une série de causes différentes sont également capables d'engendrer les mêmes lésions.

Par contre, à propos de l'observation II, il fait remarquer que « les malades n'ayant pas présenté le tableau de la pancréatite ourlienne, il est difficile d'affirmer une filiation des lésions ». Mais est-il bien nécessaire de se trouver en présence du drame pancréatique, ou même d'une évolution subaiguë de la pancréatite, pour affirmer l'atteinte du pancréas? Il semble, au contraire, que dans l'immense majorité des cas de pancréatite ourlienne, la glycosurie ne se soit pas manifestée et qu'inversement dans d'autres observations (Obs. I, II, V, VII, X) il est spécifié que les signes abdominaux font défaut au cours des oreillons, malgré le diabète indiscutable.

D'autant plus que nous ignorons si, en dehors du pancréas, un relai quelconque du système glyco-régulateur ne peut être touché par l'infection ourlienne métastatique.

Apert, à propos des accidents pluriglandulaires apparus à la suite d'oreillons graves, et observés par Huber, fait remarquer que toutes les glandes endocrines sont intéressées sans qu'on puisse dire si elles ont été toutes atteintes simultanément par le virus ourlien, ou si l'atteinte de certaine d'entre elles a déterminé des troubles du fonctionnement des autres par « sympathie », par dysharmonie glandulaire.

Mais il semble bien que le diabète ourlien soit uniquement pancréatique, car il est presque toujours

grave, avec une dénutrition intense, et le malade de J. Huber, ayant présenté une atteinte de toutes les glandes endocrines sauf le pancréas, n'a pas présenté le moindre signe du diabète.

Le MÉCANISME PATHOGÉNIQUE de ce trouble glyco-régulateur nous est encore inconnu, et cela surtout parce que nous ne connaissons qu'imparfaitement la fonction glyco-régulatrice du pancréas et le rôle de sa sécrétion interne.

Malgré les destructions massives de tissu pancréatique qui peuvent suivre une infection, la glycosurie et le début d'un diabète constituent un fait exceptionnel, car la fonction de la glande peut être assurée par une part minime de tissu sain. D'autre part, la clinique et les vérifications anatomiques montrent que le diabète est très rarement constaté au cours d'une pancréatite. Habituellement, une infection et la sclérose qui en résulte, affectent surtout les acini glandulaires du pancréas et respectent les îlots de Langerhans, la sclérose intralobulaire étant très rare.

Quel que soit leur mécanisme intime, il paraît bien certain, dans ces observations, que les oreillons sont à eux seuls suffisants pour provoquer un diabète pancréatique, dont la rapidité d'apparition et la courte évolution ont peine à trouver une autre explication.

L'EXPÉRIMENTATION, cependant, a été mise à contribution, et les expérimentateurs ont tenté quelques essais pour établir solidement une pathogénie.

Simonin, bien que l'examen des urines de ses malades ne révélât dans aucun cas la présence du sucre,

tenta de mettre en évidence, chez deux d'entre eux, l'insuffisance glycolytique du pancréas; il leur injecta sous la peau 30 grammes de solution concentrée de glucose, cherchant à déceler, à l'exemple même de Klippel, la méiopragie de l'organe, en surmenant en quelque sorte la fonction glycolytique. Mais les symptômes glandulaires ont toujours fait défaut.

D'autre part, Labbé et Boulin n'ont trouvé aucun signe d'insuffisances hépatique et pancréatique chez des malades atteints de glycosurie post-infectieuse.

Mansfeld et Seelig ont récemment montré l'influence de la suppression des glandes parotides sur le sucre du sang. Les expériences de Seelig ont d'abord porté sur un chien dépancréaté, sur lequel fut pratiquée la ligature du canal de Sténon. Cette intervention s'est montrée, dans ce cas, sans effet sur l'hyperglycémie. En revanche, la ligature du canal de Sténon, pratiquée avant l'extirpation du pancréas, empêche manifestement l'hyperglycémie.

Quand on voit que les expérimentateurs ont obtenu à la fois des résultats si divers et si variables, non seulement chez des glycosuriques, mais chez des sujets sains, il est permis de se demander si le diabète ourlien ne relève pas de l'accumulation de toutes les défaillances passagères de la glyco-régulation.

Cependant, il serait vraisemblable, d'après les expériences de Seelig, que, dans une attaque d'oreillons, la glycosurie et le diabète consécutifs dépendraient de la première localisation du virus qui, dans ce cas, se ferait sur le pancréas, atteignant secondairement les parotides.

Par contre, les cas d'oreillons sans glycosurie consécutive, c'est-à-dire les plus fréquents, seraient dus à l'atteinte première des parotides, occasionnant un état physiologique tel que l'atteinte secondaire du pancréas n'aurait aucun retentissement sur la glycémie.

Mais, il ne s'agit là que d'une hypothèse purement gratuite, nécessitant une étude serrée et longtemps poursuivie.

En somme, la seule conclusion que l'on puisse tirer de phénomènes aussi complexes, c'est qu'il est des raisons d'interprétation qui nous échappent. En effet, interviennent non pas seulement les extraits glandulaires, envisagés isolément comme dans les expériences de laboratoire, mais les produits de sécrétion en combinaisons les plus variées les unes sur les autres.

C'est ainsi que dans les oreillons, le déficit d'une glande doit libérer au maximum l'action de la sécrétion antagoniste, et que des combinaisons pathologiques doivent intervenir pour réaliser ces effets, déréglés en apparence, que l'on observe dans les oreillons à localisations multiples.

Ces essais d'interprétation sont plus cliniques que physiologiques dans le sens expérimental du mot. Leur manque de précision ne permet que de souligner la complexité du problème, sans pouvoir en enchaîner logiquement tous les éléments.

Toute l'histoire des oreillons est celle d'une infection des glandes vasculaires, et plus particulièrement d'une maladie infectieuse, dont les agents ont pour les glandes endocrines une affinité spéciale.

Anatomie pathologique

La pancréatite ourlienne, qui se révèle par des accidents aigus, au cours de l'infection, ne laisse généralement pas de lésions du pancréas, car les troubles fonctionnels sont le plus souvent frustres et passagers. Sa notion offre même cette particularité de s'être échafaudée sans grand contrôle anatomique, les autopsies étant exceptionnelles.

La première fut celle de *Lemoine* et *Lepasset*. Ces auteurs constatèrent une augmentation de poids considérable (190 grammes) du pancréas. Son tissu, gris rougeâtre, semblait œdématié, congestionné et l'organe était entouré de nombreux ganglions lymphatiques tuméfiés. L'étude histologique révélait l'existence d'une augmentation de volume des éléments glandulaires, avec signes de dégénérescence des épithéliums et diminution de volume des îlots de Langerhans. Les cellules pancréatiques étaient en nucléolyse.

Mais les auteurs firent remarquer qu'en considérant les derniers accidents (ictère grave), qui ont emporté leur malade, d'ailleurs nullement diabétique, on ne pouvait s'empêcher d'être frappé par la complexité du cas. Ils se montrèrent très réservés sur leur interpré-

tation des altérations du pancréas, déclarant que « l'avenir seul pourra faire savoir si nous avons ici des modifications spéciales à l'infection ourlienne ».

L'autopsie faite par *Holden* (Obs. V) révéla un pancréas normal en apparence et en poids (90 grammes), mais d'une consistance légèrement molle. Histologiquement, des coupes furent faites dans la tête, le corps et la queue du pancréas, mais dans les deux premières parties il y avait une légère infiltration péri-cellulaire dans les portions les plus superficielles. Les coupes de la queue présentaient un intérêt considérable, car en plus de l'infiltration, quelques-uns des îlots de Langerhans présentaient une dégénérescence hyaline.

« En considérant, concluait cet auteur, que les îlots de Langerhans ont été trouvés en nombre relativement faible à la tête et au corps de la glande en comparaison de la queue, il semble probable que les transformations des îlots de la queue, décrites ci-dessus, sont suffisantes pour prouver un diabète d'origine pancréatique. »

En 1927, *Sabrazès*, *Broustet* et *Beaudiment* eurent l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet ayant présenté une néphrite aiguë et une pancréatite nécrosante, mais aucune glycosurie. Le pancréas était augmenté de volume, et les modifications histologiques étaient énormes. Elles se caractérisaient par une nécrose massive, du type nécrose de coagulation, nécrose cytoplasmique et nucléaire. La nucléolyse était considérable, et ça et là se présentaient des reliquats de pycnose. Le tissu pancréatique, œdémateux, était

entrecoupé d'exsudats fibrineux, mais sans infiltration leucocytaire. On repérait difficilement les îlots de Langerhans. Ceux des lobules pancréatiques, qui étaient moins dégénérés, montraient surtout de la pycnose. Il y avait un peu de sclérose diffuse. Pas de suffusions hémorragiques, ni de thromboses. A noter également : hématies considérablement altérées dans les lumières vasculaires; œdème interstitiel et alvéolaire; minimes ganglions lymphatiques hyperplasiés autour de l'organe. Ainsi, dans ce cas, la pancréatite ourlienne affectait un caractère des plus nets de pancréatite nécrosante primitive, imputable au virus ourlien.

Notre malade, dont l'autopsie fut faite vingt-quatre heures après la mort, ne présentait aucune altération macroscopique particulière. Le pancréas était normal comme volume et comme coloration. Le foie et le rein étaient indemnes.

Malgré l'intérêt considérable que présentait l'examen histologique, nous avons été dans l'impossibilité matérielle la plus absolue pour le pratiquer en temps opportun.

Cependant, d'après ce qui précède, les lésions, qui paraissent assez différentes de nature, ont cette similitude d'entraver presque exclusivement la fonction endocrinienne du pancréas.

Observations

OBSERVATION I (résumée)

(HARRIS), 1899

Oreillons et diabète

A.-W. R..., âgé de 42 ans, fermier.

Antécédents héréditaires : négatifs.

Antécédents personnels : Il a présenté tous les signes de la parotidite ourlienne trois ans auparavant. Mais, un mois environ après leur guérison, il a remarqué une augmentation de la quantité de ses urines.

Quand Harris le vit, il avait perdu 15 kilogs. Le poulx était à 88 et la température à 36°7. Langue saburrale. Pas de réflexes.

Urines par vingt-quatre heures : 6 litres 440.

Pas d'albumine. Glucose dans les vingt-quatre heures : 261 gr. 46.

Pas d'acétone.

OBSERVATION II

(LAIGNEL-LAVASTINE), 1906

Diabète maigre post-ourlien

C'est une jeune fille de 18 ans, réglée à 14 ans, bien portante jusqu'en 1902, qui eut alors à 16 ans les oreillons avec fièvre de plus de quinze jours. La convalescence la laissa très fatiguée. Faiblesse et amaigrissement firent con-

sulter un médecin, et six mois après les oreillons on trouve 50 gr. de glucose dans les urines de vingt-quatre heures.

Pendant 1903 et 1904, la glycosurie s'accrut progressivement, ainsi que la maigreur, malgré le repos, le régime et le traitement par l'antipyrine, les glycéro-phosphates, l'arsenic, l'extrait de foie, etc...

En août 1904, quand nous vîmes la malade pour la première fois, elle pesait 42 kilogs, avec une taille de 1 m. 60, et rendait 60 gr. de glucose par litre d'urine, soit 90 gr. en vingt-quatre heures.

Pâle, la peau sèche, les os saillants, les sclérotiques bleuâtres, les cils noirs et longs, les cheveux blonds, elle était très asthénique, essoufflée, palpitante, énervée.

Il existait dans la poitrine, au sommet gauche, en avant, et au sommet droit, en arrière, de la submatité et de la respiration rude sans bruits surajoutés.

Digestion, circulation, menstruation normales. Il n'y avait pas de douleurs abdominales. Les réflexes tendineux étaient conservés.

L'hérédité morbide se réduisait à des crises convulsives du père, de 18 à 27 ans, traitées par Ball par le K Br, et à la tuberculose du grand-père paternel, mort après 40 ans.

Dans ces conditions, nous avons prescrit 5 gr. de pan-créas de mouton par jour.

Des renseignements recueillis depuis, nous ont appris que l'état était resté quelques mois stationnaire, et la mort survenue en mai 1905.

OBSERVATION III (*résumée*)

(BARBIÉRI), 1909

Oreillons, pancréatite et diabète

Un enfant de 6 ans, arrivé au quatrième jour de sa parotidite, présenta des signes nets de pancréatite. Il ressentit une vive douleur à la région sus-ombilicale, avec irradiations dans les flancs ; vingt-quatre heures après apparurent des vomissements et de la diarrhée. Les matières, jaunâtres et décolorées, contenaient une grande quantité de graisse.

Il est, par la suite, pris d'une grande soif et d'un grand

appétit, mais les aliments sont rejetés régulièrement une heure après l'ingestion. Enfin, le taux des urines s'éleva rapidement et atteignit le chiffre considérable de 2.400 gr. ; ces urines contenaient une forte proportion de glucose.

Vomissements et diarrhée disparurent rapidement, mais la sensibilité épigastrique, la polyurie et la glycosurie rétro-cédèrent plus lentement, et c'est seulement après une quinzaine de jours que tout ce syndrome d'insuffisance pancréatique s'était totalement effacé.

Le taux des urines fut ramené à 600 cc., et on ne trouva aucune trace de glucose.

OBSERVATION IV (*résumée*)

(SHARP), 1909

Oreillons et complications abdominales

1° Une fillette de 10 ans fut atteinte des oreillons, en janvier 1908. Elle se plaignait également d'une douleur à l'épigastre et dans l'hypocondre gauche. Cette douleur était accentuée par le mouvement et par la palpation.

Pendant sa convalescence, elle éliminait une énorme quantité d'urine, qui réduisait la liqueur de Fehling. Elle présentait également un énorme appétit. Tous ces signes persistèrent deux mois, puis disparurent.

2° Le 3 février 1908, une fillette de 13 ans présente un cas typique d'oreillons, la parotide seule étant atteinte. Le 13 février, ou dix jours après, son frère, âgé de 11 ans, est pris brusquement de douleurs intenses (sans vomissements) dans l'hypocondre gauche et à l'épigastre ; à la palpation, on percevait nettement une tuméfaction du pancréas. Les selles contenaient du sang et une grande quantité de gouttelettes de graisse. Les urines réduisaient la liqueur de Fehling ; bref, on se trouvait nettement en présence d'une pancréatite aiguë. Cependant, le patient ne tarda pas à entrer en convalescence, *sans jamais avoir présenté de parotidite.*

OBSERVATION V
(GILHEPSY et HOLDEN), 1917

Diabète sucré grave consécutif aux oreillons

Le malade était un jeune homme de la marine royale, âgé de 16 ans et demi. En mai 1916, il eut une attaque d'oreillons, sans aucun signe testiculaire ni abdominal. Vers le troisième ou quatrième jour de sa maladie, ses camarades commencèrent à le taquiner en raison de sa soif vive (et lui faisaient des observations, parce qu'il buvait leurs citronnades). Son attention fut alors attirée sur la quantité de liquide qu'il buvait, mais indépendamment de cela, il remarqua qu'il urinait trois ou quatre fois dans la nuit, ce qu'il n'avait jamais fait auparavant. A l'hôpital de Plymouth, où il fut vu pour la première fois, il présentait bien les signes du diabète sucré, en même temps que les signes physiques d'imprégnation tuberculeuse des deux poumons. Il fut mis à la diète relative ; il urina alors 90 onces d'urine par jour, avec une quantité de glucose totale de 7 onces. La réaction au chlorure ferrique pour l'acide diacétique fut nettement positive. Après une diète initiale et une légère addition d'hydrates de carbone à sa ration, le syndrome diabétique du malade disparut, à l'exception de l'apparition irrégulière d'une petite quantité de sucre dans l'urine. On trouva toujours des cristaux d'oxalate de calcium.

La disparition de la glycosurie peut être considérée comme en relation avec l'évolution rapide d'une tuberculose des deux poumons, et avec une élévation de la température persistant le soir à 101°5 F et à 102° F.

Le malade mourut cinq mois après l'attaque d'oreillons.

La NÉCROPSIE faite par Holden montre des adhérences aux poumons. Tous deux étaient caséifiés. Le foie présentait une légère infiltration graisseuse. Cœur, rein, rate, cerveau normaux. Le pancréas présentait une apparence et un poids normaux, 90 gr., mais une consistance légèrement molle. Il n'y avait rien de particulier à noter sur les canaux excréteurs.

Histologiquement, des coupes furent faites dans la tête,

le corps, la queue du pancréas, mais dans les deux premières parties, il y avait des particularités, relatives à une légère infiltration péricellulaire dans les portions les plus superficielles. Cependant, les coupes de la queue présentaient un intérêt considérable, car en plus de l'infiltration, quelques-uns des îlots de Langerhans présentaient une dégénérescence hyaline.

OBSERVATION VI

(LABBÉ et DEBRÉ), 1921

Diabète transitoire post-ourlien

Antécédents héréditaires. — M.-A. S..., âgé de 20 ans, fils unique, a perdu son père de cancer, sa mère d'une infection indéterminée.

Antécédents personnels. — A l'âge de 10 ans, il a souffert d'une pleurite peu grave, rapidement guérie. Pendant les années suivantes, on a trouvé à plusieurs reprises des traces d'albumine dans ses urines. A partir de l'âge de 14 ans, cette albuminurie intermittente a disparu définitivement. Les urines, examinées plusieurs fois de 1914 à 1920, n'ont jamais présenté la moindre trace de sucre.

En mai 1916, A. S... est atteint des oreillons, qui se présentent immédiatement avec des caractères d'une infection sérieuse. Fièvre très élevée (plus de 40°), les deux parotides, prises très rapidement l'une après l'autre, se sont tuméfiées, et les régions parotidiennes sont très douloureuses. Quatre jours après les débuts de la parotidite, les deux testicules sont le siège d'une localisation métastatique simultanée, qui provoque, elle aussi, une réaction fébrile et douloureuse, très vive.

Enfin, deux jours après l'orchite bilatérale, soit six jours après le début de la maladie, se manifestent les signes d'une troisième localisation : ce sont, au creux épigastrique, des douleurs extrêmement vives, survenant par crises, atrocement pénibles, arrachant des cris au malade, qui roule sous son lit. Dans l'intervalle des crises douloureuses, la région épigastrique reste douloureuse, et le moindre contact des draps et des couvertures est insupportable.

Ce syndrome douloureux ne s'accompagne pas de vomissements, ni de troubles digestifs, sauf une anorexie absolue.

Le diagnostic porté fut celui de pancréatite ourlienne. Une analyse d'urine, pratiquée par un médecin à ce moment, aurait été négative ; nous ignorons si elle comportait la recherche du sucre, ou simplement la recherche de l'albumine.

Au bout de quelques jours, les douleurs abdominales diminuent, puis cessent. L'alimentation redevient possible, et après une quinzaine de jours d'une convalescence assez pénible (fatigue, perte de l'appétit), la santé revient.

Pendant plusieurs mois, exactement de juin 1919 à janvier 1920, la santé de A. S... est parfaite. Il mange abondamment, et en particulier, marque une avidité remarquable pour le pain, sucrerie, bonbons, chocolat, dont il digère facilement de très grandes quantités.

En janvier 1920, alors qu'il se sentait en parfaite santé, et fournissait un travail considérable, A. S... est inquiété par une érosion au niveau du sillon balano-préputial. Il craint une lésion vénérienne et vient consulter. On porte le diagnostic de balanite, et pensant à une diabétide génitale, on conseille une analyse d'urines. Cette analyse montre la présence de 4 gr. de glucose par litre d'urine. Il n'y a ni acétone, ni acide diacétique.

Le patient est mis aussitôt à un régime de réduction des hydrates de carbone, et en quelques jours, avec un traitement local anodin, la balanite guérit.

Une nouvelle analyse d'urines, faite au bout d'un mois, montre la disparition totale du glycosé urinaire.

Deux mois après cet épisode, le patient est revu, et on cherche s'il existe des troubles persistants de la sécrétion pancréatique : analyse des fèces et épreuve des noyaux sont négatives. Trois analyses d'urines montrent qu'il n'y a plus de glycosurie, malgré un régime assez abondant. Mais il y a encore des troubles du métabolisme, caractérisés par l'abondance de substances réductrices, de l'indosé, par des traces d'albumine urinaire, par l'urobilinurie et les réactions d'acidose.

Le 23 mars, sous l'influence d'un régime alimentaire réduit, tous ces troubles du métabolisme avaient disparu.

Le 27 avril, nouvelle analyse, mêmes résultats et le bilan de la digestion montre une digestion convenable. Il n'y a donc plus, au moment de cet examen, aucun indice d'insuffisance de la sécrétion interne, ni de la sécrétion externe du pancréas : la pancréatite ourlienne est guérie.

Depuis ce moment, la santé du jeune homme est parfaitement rétablie, et il n'a plus jamais présenté de glycosurie.

OBSERVATION VII

(A. PATRICK), 1924

Diabète aigu consécutif aux oreillons

E. A..., fillette de 8 ans, est admise à l'hôpital le 2 décembre 1923, dans le coma. Cinq semaines auparavant, elle avait eu les oreillons avec évolution banale, et sans complications abdominales.

Deux semaines après l'infection ourlienne, elle commence à éliminer une grande quantité d'urine, se levant jusqu'à huit fois dans la nuit. Soif inextinguible, appétit insatiable, constipation intense. Au bout d'une semaine la polyurie diminue, mais les autres symptômes persistent.

Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, elle avait présenté de l'obnubilation, et le 30 novembre elle ne reconnaissait plus ses camarades. Elle tombe dans le coma le 1^{er} décembre et est complètement inconsciente le 2 décembre, jour de son admission. L'urine obtenue par cathétérisme contient 80 gr. de sucre par litre, et beaucoup d'acide diacétique ; l'haleine a une forte odeur d'acétone.

En dépit du traitement par l'insuline, elle meurt en trente-six heures, sans avoir repris connaissance.

OBSERVATION VIII

(LEREBOULLET et LELONG), 1924

Diabète infantile post-ourlien

M... Fernande, âgée de 13 ans et demi, entre à l'hôpital le 10 décembre 1924, parce qu'elle a toujours soif, qu'elle

mange beaucoup, et cependant maigrit considérablement.

Antécédents héréditaires. — Aucun cas de diabète chez les grands-parents. Le père, âgé de 40 ans, gazé de guerre, est actuellement bien portant, non diabétique. La mère, âgée de 35 ans, n'a jamais été malade, n'est pas diabétique ; fausse couche de trois mois. Aucun antécédent syphilitique dans la famille. La réaction de Wasserman pratiquée sur la mère est négative.

Antécédents collatéraux. — Un frère âgé de 9 ans, bien portant, non diabétique.

Antécédents personnels. — Née à terme. Première dent à 13 mois, premiers pas à 13 mois. Aucun épisode pathologique dans l'enfance, sauf à 7 ans : rougeole, coqueluche, grippe non compliquées.

En mai 1924, l'enfant avait une santé en apparence florissante, lorsqu'elle eut les oreillons. La maladie était d'intensité modérée ; tuméfaction parotidienne bilatérale, prédominante à gauche, fièvre à 38°5, qui disparaissent en quatre à six jours. La mère, cependant, avait insisté sur un symptôme capital à notre avis : l'amaigrissement. L'enfant était pesée régulièrement tous les mois. Avant les oreillons, elle pesait 40 kilogs. Dans les dix jours qui ont suivi l'affection, elle a mangé brusquement, d'une façon « effrayante », dit la mère, son poids tombant à 33 kilogs en quelques jours.

En juin 1924, une crise de diarrhée intense survient : quatre à cinq selles jaune clair, abondantes, pâteuses, molles, extrêmement fétides. Cette diarrhée persiste pendant quatre jours. Aucune douleur abdominale, aucun accident nerveux ou traumatique.

Histoire de la maladie. — Le 2 août 1924, l'enfant, soignée pour de l'anémie, est envoyée à la campagne. C'est vers cette époque qu'apparaissent les premiers symptômes d'hyperglycémie. La polydipsie attire la première l'attention, l'enfant buvant quatre à cinq litres de boissons variées par jour ; en même temps, les urines sont très abondantes. Peu après s'accuse la polyphagie : l'enfant mangeait « plus qu'une grande personne ».

Bientôt le caractère change : asthénie, inaptitude à l'effort intellectuel. Vers la fin d'août, l'enfant a des troubles visuels,

un brouillard devant les yeux qui l'empêche de lire. Surtout elle maigrit de plus en plus, et le 27 septembre on la ramène à Paris.

Le 1^{er} octobre, à peine rentrée, la malade tombe dans le coma : perte de connaissance, délire, agitation, dyspnée très intense, vomissements d'odeur aigrelette.

Le docteur, appelé d'urgence, fait des injections répétées d'insuline. La malade sort du coma. A partir de ce moment, un traitement insulinique régulier est commencé, mais à doses insuffisantes, et n'agit pas sur la glycosurie, qui est toujours au-dessus de 50 gr. par jour.

L'enfant rentre à l'hôpital le 12 décembre 1924. A ce moment, l'état général est assez satisfaisant, cependant l'enfant est amaigrie (poids : 31 kg. 150 ; taille : 1 m. 48) et pâle. Elle boit et mange énormément ; urine, 3 litres 1/2 à 4 litres, d'une urine pâle et limpide.

L'examen clinique objectif est entièrement négatif. Tous les organes sont normaux. Le foie déborde cependant le rebord costal d'un travers de doigt ; il aurait été plus gros quelques semaines avant, en même temps qu'on aurait constaté un très léger degré d'ascite. Aucune lésion, ni cutanée, ni nerveuse, ni des organes des sens. Les poumons, vérifiés radiologiquement, sont indemnes de tuberculose. Aucun stigmate de syphilis héréditaire. La réaction de Wasserman pratiquée dans le sang est négative.

Glycémie : 3 gr. 27 par litre de sérum.

Urines : —

Volume : 3.500.

Glucose par litre : 73 gr. 20.

Glucose par vingt-heures : 258 gr. 30.

Corps acétoniques présents en quantité notable (Réaction de Gerhardts très positive).

Ammoniaque par litre : 0 gr. 22.

Ammoniaque par vingt-quatre heures : 0 gr. 77.

Pas d'albumine.

L'enfant est mise aussitôt au traitement par l'insuline en piqûres bi-quotidiennes et très vite son état se transforme, la glycosurie diminue, le poids reprend.

En mars 1925, l'enfant revient à l'hôpital : par suite d'écarts de régime et l'apparition d'abcès sous-cutanés, elle

a maigri. Après un nouveau traitement à l'insuline; elle n'a plus de sucre et a repris trois kilos. L'enfant reste donc en bonne santé depuis mars 1925 jusqu'au 30 novembre 1926.

Le 30 novembre 1926, brusquement, au matin, la petite malade est reprise par les mêmes vomissements qu'autrefois. Elle est fatiguée, somnolente, a de la céphalée, la sensation d'une barre sur l'estomac. Elle va travailler tout de même, revient à midi; elle mange beaucoup, mais son état s'accroissant, elle s'alite et le lendemain arrive à l'hôpital.

A noter que, quelques jours avant la crise, l'enfant aurait eu une grosse contrariété.

Examinée à l'hôpital, l'enfant ne cesse pas de vomir (sueur aigrelette des vomissements), ne dort pas, a une soif ardente, accuse de fortes douleurs abdominales et présente un état de somnolence marqué. Céphalée très accentuée, figure rouge, congestionnée.

Pouls à 136. Température à 37°. Respiration à type Küssmaul.

L'enfant a de la diarrhée depuis son entrée à l'hôpital.

L'examen clinique ne montre rien d'anormal.

Le 5 décembre 1926, l'enfant tombe brusquement dans un état alarmant et est admise de nouveau à l'hôpital. On constate, à l'entrée :

1° Des signes de grippe : la température est à 38°4; la gorge est rouge; il y a de la céphalée, de la rachialgie. La malade présente des signes de bronchite bilatérale.

2° Un état subcomateux, avec vomissements, soif ardente, odeur acétonémique de l'haleine, douleurs abdominales et épigastriques violentes, dyspnée de Küssmaul.

Volume des urines : 3.200.

Glucose total : 36 grammes.

Glycémie : 4 gr. 25.

Gerhardt : + + +

En dehors du traitement classique de l'infection grippale, 250 unités d'insuline furent administrées en vingt-quatre heures, l'alimentation se composant exclusivement de 40 grammes de sucre et d'eau bicarbonatée à 30 %.

Le 8 décembre, les signes de grippe sont atténués et l'acétonurie a disparu, mais le coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone reste anormalement bas,

Le 11 décembre, la température remonte à 39°, des signes d'otite apparaissent, qui rendent nécessaire une paracenthèse bilatérale.

Jusqu'au 10 janvier 1927, tout rentre dans l'ordre, aucun signe auriculaire, ni mastoïdien ; un seul fait attire l'attention : le trouble glyco-régulateur est considérablement aggravé. 140 unités d'insuline doivent être injectées journellement. La glycosurie et l'acétonurie apparaissent d'une façon intermittente.

Nous eûmes de ce phénomène une explication lorsque nous découvrîmes des signes de mastoïdite, dont la malade ne souffrait pas, mais qui nécessitèrent une intervention. Après l'administration d'insuline et de glucose, la trépanation mastoïdienne fut pratiquée. La mastoïde était complètement détruite et il y avait un abcès sous-cutané de la région rétro-auriculaire. La phlébite du sinus latéral était manifeste.

Les suites opératoires furent normales. La plaie s'est cicatrisée dans les délais normaux.

Le coefficient d'assimilation tend, à l'heure actuelle, vers le niveau auquel il était avant l'infection grippale. La petite malade reçoit quotidiennement sa dose d'insuline. Son état général est excellent ; nous notons seulement un retard de développement génital (absence de règles).

OBSERVATION IX

(MERKLEN et GOUNELLE, 1928)

Glycémie ourlienne sans glycosurie

Mlle Ber..., 23 ans, entre à la clinique le 17 avril 1928 pour douleurs gastriques et diarrhée, datant de quinze jours environ.

Les douleurs, sans être très violentes, sont permanentes. Elles ont leur maximum au niveau de l'hypocondre gauche et s'irradient dans le bras du même côté. Elles coexistent avec des nausées et quelques rares vomissements. L'ingestion des aliments les exagère, surtout celle de la viande ou des graisses. La palpation ne décèle rien de particulier, sauf une

vive sensibilité sur un point situé à la limite de l'épigastre et de l'hypocondre gauche.

Selles liquides, au milieu desquelles on retrouve beaucoup de débris alimentaires non digérés.

Interrogée sur les conditions où se sont déclarés ces accidents, la malade explique avoir présenté, peu de jours avant leur apparition, une tuméfaction de la région parotidienne gauche, ayant duré une semaine, et associée à un peu de fièvre, sans rien d'analogue à droite.

Malgré ce dernier détail, la situation s'éclaire. Nous sommes, à coup sûr, en face d'une pancréatite ourlienne.

Les urines ne continennent ni sucre, ni corps cétoniques ; de même aux examens ultérieurs. Mais le sang montre une élévation de la glycémie à 1 gr. 41.

Dans les selles, outre des particules alimentaires intactes, on note la présence de fibres musculaires et l'absence de gouttelettes graisseuses. Nombreux cristaux d'acides aminés. L'épreuve du salol permet de retrouver l'acide salicylique dans les urines.

La malade est mise à un régime végétarien, avec suppression de toute alimentation carnée. L'effet sur la diarrhée est manifeste ; en cinq ou six jours, sans adjonction d'autres médicaments, les selles deviennent consistantes. Les douleurs persistent, par contre, plus longtemps. Ce n'est que le 26 avril, c'est-à-dire au bout de neuf jours, qu'elles commencent à céder.

A ce moment, la glycémie est en régression à 1 gr. 28.

La malade reste encore une semaine dans le service, qu'elle quitte le 2 mai, ne souffrant plus et ayant recouvré son appétit. Elle commence à digérer la viande et l'examen des selles ne laisse plus voir d'anomalies.

La glycémie est tombée à 1 gr. 14.

Curieux de savoir si nous avions affaire à une poussée pancréatique curable ou à une lésion plus ou moins prolongée, nous avons convoqué la patiente le 20 septembre 1928, par conséquent quatre mois et demi après sa sortie de l'hôpital. Bien nous en a pris, car il nous a été facile de nous convaincre que la pancréatite n'était pas éteinte.

Mlle Ber... nous a dit, en effet, avoir souffert durant ce laps de temps de crises douloureuses localisées à environ

deux travers de doigt sous le rebord costal gauche ; le point maximum qu'elle indique siège sur la ligne ombilico-axillaire. En outre, elle présentait entre temps des sensations de tiraillement et de pesanteur, partant de l'hypocondre gauche et se propageant le long de l'épaule jusqu'au coude du même côté.

Par ailleurs, elle signale trois crises de diarrhée non douloureuses, ayant duré deux à trois jours, et accompagnées de perte totale de l'appétit. Elle était constipée dans leurs intervalles.

De façon générale, elle ingère volontiers laitages, légumes et fruits, mais a de l'inappétence pour les graisses et les viandes.

Enfin, le 20 septembre, la glycémie est de 1 gr. 24. Pas de glycosurie.

OBSERVATION X (*inédite*)

Diabète post-ourlien (Professeur SAVY), 1929.

Le 8 juin 1929, L. Pas..., âgé de 22 ans, cultivateur, entre à l'Hôtel-Dieu pour un diabète grave.

ANTÉCÉDENTS

ANTECEDENTS HÉRÉDITAIRES. — Il appartient cependant à une famille robuste, bien que sa mère soit morte d'une broncho-pneumonie, il y a un an. Aucun antécédent syphilitique dans sa famille.

ANTÉCÉDENTS COLLATÉRAUX. — Un frère est mort à l'âge de 21 ans, d'une « maladie de nerfs (?) ». Une sœur plus jeune est en bonne santé.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — L. Pas.. n'a jamais été malade, et même dans son enfance, il n'a eu que la varicelle. En novembre 1927, à la visite d'incorporation, on ne lui trouve *ni sucre, ni albumine dans*

les urines; il fait son service militaire, et constate même que pendant son séjour à la caserne, il a pris un peu de poids. Il pèse alors 58 kilos, poids normal pour sa taille.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Le 2 mars 1929, L. Pas... est atteint d'oreillons et il est dirigé sur l'hôpital militaire Villemanzy. Il présente une légère réaction fébrile oscillant autour de 38°. La parotide droite est légèrement tuméfiée, puis la parotide gauche est atteinte secondairement. A son entrée, *une analyse d'urine ne révèle ni sucre, ni albumine*. Le sixième jour de l'affection, le malade eut une poussée thermique brusque jusqu'à 41°, et présenta tous les signes d'une orchite droite cependant peu volumineuse. Cette ascension thermique ne persista que deux jours, et le 12 mars tous les signes disparurent. Il faut noter que, ni au cours, ni depuis son affection, L. Pas... n'a jamais eu de vomissements. Les selles ont été diarrhéiques pendant quelques jours, mais à aucun moment le sujet n'a ressenti de douleurs abdominales. Il ne présenta donc aucun signe clinique net de pancréatite aiguë. De même que ses camarades, il *buvait beaucoup* de tisanes, ce qui le faisait uriner plus que de coutume, mais il n'y attacha pas d'importance. Après trois semaines d'hospitalisation, L. Pas... ayant un peu maigri, partit le 23 mars 1929 en convalescence de douze jours. A ce moment, il ne remarqua rien d'anormal, mais quelques jours après avoir rejoint son régiment, il s'aperçut que ses forces diminuaient, n'avait pas grand appétit, mais que, par contre, il avait une soif très vive. En plus, il était obligé

de se lever trois ou quatre fois la nuit pour uriner. Il n'y fit pas grande attention, et devant être libéré quelques jours après, au mois de mai, il pensa que chez lui, avec une alimentation abondante et choisie, tout redeviendrait normal.

Mais il n'en fut rien. L'anorexie et l'asthénie persistaient; surtout la polydipsie et la polyurie s'accroissaient, ainsi que son amaigrissement, et le 8 juin 1929, le malade se décida à venir à l'hôpital.

A son entrée, L. Pas... pèse 48 kilos, ayant ainsi maigri de 10 kilos en trois mois. L'examen des divers appareils : digestif, pulmonaire, cardiaque, et l'examen du système nerveux restent négatifs. Tous les organes sont normaux. Aucun signe objectif. Pas de fièvre. Le malade n'est pas sujet aux furoncles; pas de prurit, pas de névralgies, aucun trouble oculaire. La tension artérielle est de 14/8. On ne relève donc qu'un syndrome urinaire : polyurie, polydipsie sans polyphagie, et un trouble de la nutrition caractérisé par l'amaigrissement.

Examen des urines et du sang :

A l'entrée, le 8 juin 1929 : Diurèse : 4 litres.

Sucre urinaire : 58 gr. par litre.

Sucre du sang : 2,90 0/00.

Acétone : présence.

Acide diacétique : présence.

Pas d'albumine.

Le 5 juillet, malgré 30 unités d'insuline par jour :

Sucre du sang : 2,80 0/00.

Acétone et acide diacétique : néant.

Sucre urinaire : 180 gr. par vingt-quatre heures.

Le 11 juillet, avec 60 unités d'insuline par jour :

Sucre urinaire : 140 gr. par vingt-quatre heures.

Le 13 août, avec 80 unités et le malade mangeant des pommes de terre à discrétion :

Glycémie : 1,90 0/00.

Sucre urinaire : 56 gr. 6 par vingt-quatre heures.

Le 1^{er} septembre, avec 40 unités et le malade mangeant encore des pommes de terre à discrétion :

Glycémie : 2,50 0/00.

Sucre urinaire : 132 gr. par vingt-quatre heures.

Acétone et acide diacétique : néant.

Le 7 septembre on maintient définitivement les injections d'insuline à 40 unités. Mais le malade est soumis à un régime sévère : ni pain, ni pommes de terre, pas de pâtes, pas de fruits, pas de féculents; il ne se nourrit exclusivement que de légumes verts, d'œufs, de lait en petite quantité, et de viande. On note alors :

Diurèse : 2 litres 100 par vingt-quatre heures.

Sucre urinaire : 121 gr. 80 par vingt-quatre heures.

Glycémie : 1 gr. 55 0/00.

Acétone et acide diacétique : néant.

Le 11 septembre 1929, le malade quitte l'hôpital. Chez lui il se livre à des travaux peu pénibles, suit convenablement son régime et se fait quotidiennement 40 unités d'insuline. A la sortie de l'hôpital, il avait repris son poids de 58 kilos, qui resta stationnaire. En outre, il ne se levait plus la nuit pour uriner.

Le 26 mai 1930, le sujet fut revu. On nota :

Diurèse : 2 litres 500 par vingt-quatre heures.

Sucre urinaire : 145 gr. par vingt-quatre heures.

Poids du sujet : 58 kilos 900.

Le 23 septembre 1930, L. Pas... fut ramené dans le service dans un état grave, mi-comateux, mi-déli-rant, extrêmement amaigri. L'haleine ne présente pas l'odeur d'acétone, malgré le facies vultueux et la res-piration un peu profonde, du type Küssmaul.

Pas de température : 37°5. Pas de signes pulmo-naires.

Tachycardie à 100 pulsations. Tension artérielle : 14/9,5.

La réflectivité tendineuse est très faible, mais les réflexes sont néanmoins conservés. La face externe de la cuisse droite présente un abcès avec décollement, probablement consécutif à une piqûre d'insuline.

Les urines révèlent une forte proportion de sucre et un disque d'albumine.

En l'absence de tout renseignement, on ne peut que considérer le malade comme ayant fait une poussée de coma diabétique.

Une prise de sang indiqua :

Glycémie : 4 gr. 44 0/00.

Urée sanguine : 3 gr. 50.

En dépit d'un traitement par des injections intra-veineuses d'insuline, le malade succomba le 27 sep-tembre 1930.

A L'AUTOPSIE, qui fut faite vingt-quatre heures après la mort, aucune altération macroscopique particu-lière n'attira l'attention. Le pancréas était normal comme volume et comme coloration. Le foie et le rein étaient indemnes.

Malgré l'intérêt considérable que présentait l'examen histologique, nous avons été dans l'impossibilité matérielle la plus absolue pour le pratiquer en temps opportun.

Etude clinique

Les oreillons, qui sont susceptibles de créer des pancréatites aiguës curables, s'accompagnent alors d'un syndrome transitoire de la sécrétion externe, avec troubles digestifs, ou d'insuffisance de la sécrétion interne, avec trouble de la glyco-régulation. Il s'agit alors vraisemblablement d'une infiltration œdémateuse interstitielle de la glande, comparable à celle constatée dans les parotides, avec compression passagère plus ou moins énergique du plexus coeliaque et des ganglions semi-lunaires placés en arrière de l'organe. La résolution, bien que progressive, est en somme rapide.

Mais on peut voir divers degrés de troubles liés à l'insuffisance insuliniennne dans la pancréatite ourlienne : le diabète vrai, rare cependant, existe; le trouble de la glyco-régulation décelé, soit par une glycosurie intermittente et transitoire, est un peu moins rare.

Le diabète ourlien n'a pas de caractéristiques très marquées, qui le différencient du diabète ordinaire. Comme nous l'avons exposé dans l'étiologie, son début est précoce après le début des oreillons, et peut

se manifester insidieusement sans aucun signe net de pancréatite. La sécheresse de la bouche et la soif vive, manifestées par les malades, semblent être en rapport avec l'extension de l'affection aux glandes salivaires, plutôt qu'avec l'élévation fébrile, car elles ne présentent généralement pas de corrélation avec la marche de la température. Mais il peut se faire que ce symptôme soit un des signes précoces du diabète, comme le montre notre observation X.

En somme, toute l'étude clinique du diabète ourlien est exactement celle du diabète pancréatique.

Diagnostic

Il est souvent difficile d'établir la relation de cause à effet et von Noorden pense que bien souvent on raisonne : « post hoc, ergo propter hoc ». D'après lui, la glycosurie observée à la suite des infections, ne leur est pas toujours consécutive, celles-ci jouant le plus souvent un rôle occasionnel et s'effaçant devant certaines notions de prédisposition, réveillant enfin un diabète latent au lieu de le créer de toutes pièces.

Mais un examen minutieux et une critique serrée doivent s'imposer pour écarter les prédispositions telles que l'arthritisme, l'obésité, l'hérédité familiale, etc... qui constituent le terrain morbide sur lequel se développe généralement le diabète des jeunes.

Il ne faut pas confondre également ce syndrome diabétique avec l'hyperglycémie et la glycosurie passagères, qui ne sont nullement diabétiques. La douleur abdominale n'a pas grand intérêt. En outre, le début du diabète peut passer inaperçu, car le convalescent, en général, mange bien, boit beaucoup, ce qui paraît favorable à sa complète guérison; mais ce

grand appétit ne peut être autre chose que de la polyphagie, un des premiers signes du diabète.

Le diagnostic reposera donc sur un point capital : il faut que le début du diabète se manifeste peu après l'attaque ourlienne chez un sujet dont on connaît les antécédents et qui n'a jamais présenté de glycosurie.

Pronostic

Le pronostic de cette complication diabétique ourlienne se présente de deux façons bien différentes :

Ou bien il s'agit de phénomènes passagers, transitoires, ou bien on se trouve en présence d'un diabète grave consommif, les premiers étant dus à un trouble dans le fonctionnement de l'appareil glyco-régulateur par l'infection, le second relevant de lésions pancréatiques.

Mais, dans tous les cas, les glycosuries post-ourliennes doivent être bien connues et ces états paradiabétiques demeureront suspects. En raison, en effet, du jeune âge des sujets chez qui on les observe le plus souvent, ils sont susceptibles d'entraîner un pronostic sévère et un traitement exagérément strict, alors qu'ils peuvent parfois guérir facilement et, semble-t-il, complètement (Obs. III, IV, VI).

Le pronostic de cette complication diabétique ne saurait trouver un point d'appui dans l'intensité de l'infection ourlienne, ni dans l'exagération du syndrome abdominal. Dans les trois cas relatés par Harris, Laignel-Lavastine, Gilhepsy et Holden, et d'après

notre observation, les malades n'ont jamais présenté de signes appréciables de pancréatite ourlienne.

D'autre part, la mort du fait d'une pancréatite ourlienne est tout à fait exceptionnelle et les cas dans lesquels le dénouement a été fatal n'étaient pas purs. Ainsi l'observation de Lemoine et Lapasset, celle de Sabrazès ne sont pas des cas dans lesquels la malignité ou la mort ont été imputables à la pancréatite ourlienne.

Sur les observations de diabète rapportées précédemment, nous avons donc :

1 cas d'hyperglycémie simple, sans glycosurie :

Obs. IX.

3 cas de diabète transitoire :

Obs. III (durée : 13 jours).

Obs. IV (durée : 2 mois).

Obs. VI.

2 cas mortels, mais avec tuberculose coexistante :

Obs. II (mort au bout de 3 ans).

Obs. V (mort au bout de 5 mois).

2 cas de diabète grave ayant évolué vers la mort :

En 5 semaines (Obs. VIII).

En 19 mois (Obs. X).

En somme, l'évolution du diabète ourlien est variable; mais le plus souvent elle est grave, car les diabètes transitoires non surveillés peuvent aboutir au coma diabétique ou favoriser des infections secondaires comme la tuberculose. Le sucre dans le sang ou dans les urines devra constituer un symptôme d'alarme dont il faudra tenir le plus grand compte.

Traitement

Il est donc prudent — en présence des observations précitées — de surveiller de près les sujets ayant subi une infection ourlienne, compliquée ou non de pancréatite. D'après Merklen, la mesure de la glycémie, au cours des oreillons, a un intérêt indiscutable, car la recherche de la glycosurie n'apparaît pas suffisante.

Cependant il est bon, chez l'adolescent, et surtout chez l'enfant, d'analyser avec soin et à intervalles réguliers, les urines des sujets qui ont présenté les oreillons. La recherche du glucose, aussi bien que celle de l'albumine, sera faite systématiquement, surtout si les antécédents héréditaires du malade semblent suspects. Cela pourra être l'occasion de dépister un diabète, dont une thérapeutique appropriée pourra enrayer l'évolution.

Nous serons très bref sur la thérapeutique, qui sera celle de chaque diabète, où le régime alimentaire et l'insuline se partagent les rôles. Elle doit viser la glycosurie et la glycémie, les modérer l'une et l'autre. Même si l'insuline n'est pas indispensable, bien que le taux de la glycémie soit assez important, il y aura

intérêt à faire, de temps en temps, une petite cure d'insuline pour tâcher de le rabaisser. Mais surtout la thérapeutique doit viser en même temps l'acidose, qui menace plus directement et plus immédiatement les jeunes sujets.

Conclusions

I. — Le pancréas, glande acineuse, parotide abdominale, peut présenter des lésions au cours des oreillons et déterminer ainsi un diabète sucré. Cette localisation paraît toutefois assez rare ou, du moins, le syndrome diabétique net ne se manifeste que d'une façon exceptionnelle.

II. — Dans toute la littérature, tant en France qu'à l'étranger, neuf observations seulement, confirmant cette proposition et tout à fait démonstratives, on été rapportées et nous y ajoutons un cas observé récemment.

III. — De même qu'il peut y avoir pancréatite ourlienne s'affirmant brusquement par le syndrome plus ou moins complet de la pancréatite aiguë, mais sans glycosurie, ni diabète, il peut y avoir également un diabète ourlien s'établissant insidieusement, sans aucun signe clinique net de pancréatite.

IV. — La durée de la pancréatite ourlienne est courte et n'a jamais dépassé dix jours. Les fonctions du pancréas, sécrétions digestives et glycolyse, paraissent

très peu amoindries, ni au moment de la crise, ni dans les années ultérieures. La résolution de l'inflammation est rapide, complète, définitive, ce qui semble exclure l'idée d'une lésion parenchymateuse ou interstitielle grave.

Par contre, la durée du diabète ourlien est généralement celle du diabète grave, consomptif, et il est vraisemblable que les lésions pancréatiques occasionnées par le virus ourlien portent sur la physiologie intime des îlots de Langerhans.

V. — Le diabète post-ourlien atteint surtout les enfants et les adolescents, parallèlement aux oreillons. C'est donc, en général, un diabète grave, avec dénutrition intense.

VI. — Le diabète, tout comme la pancréatite ourlienne, succède le plus souvent, d'une façon rapide, aux fluxions des glandes salivaires. Il est rarement très tardif et il ne pourra être considéré comme séquelle des oreillons que si son début remonte peu de temps après l'infection ourlienne.

VII. — Le pancréas peut ne pas être touché par le virus ourlien, malgré l'atteinte générale des autres glandes endocrines comme l'hypophyse. Mais, dans ce cas, le diabète n'a jamais été observé et cette polyviscéríte ourlienne est exceptionnelle.

Le diabète post-ourlien est donc toujours pancréatique car, au cours des oreillons, le pancréas est la glande le plus fréquemment atteinte après le testicule.

VIII. — Il sera indispensable, tant au cours de l'infection ourlienne qu'au moment de la défervescence et de la convalescence de la maladie, même s'il n'y a pas de signes d'atteinte pancréatique, de surveiller spécialement les urines, pour pouvoir opposer à un diabète sucré le traitement diététique convenable et la thérapeutique insuliniennne.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 13 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- BARBIERI. — Pancreatite sub acuta e glycosuria secondaria a partite epidemia. (*Gazz. degli Osped.*, 2 mars 1909.)
- CARNOT. — Thèse de Paris, 1898.
- Maladie des glandes salivaires et du pancréas.
- CASTRONUOVO. — Infections et diabète. (*Riforma medica*, Napoli, 1920, p. 927.)
- CHALIER et DECHAUME. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1926.
- CHARLEUX. — Diabète infantile et insuline. (Thèse de Lyon, 1925.)
- CHEINISSE. — *Semaine médicale*, 1912, p. 85.
- COURONNE. — Oreillons et diabète. (Thèse de Paris, 1927.)
- CRAYKE PRIESTLEY. — Affections du pancréas. (*Journ. of Americ. Med. Ass.*, 7 juillet 1900.)
- CUCHE. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1897.
- DELMORE. — Acute pancreatitis. (*Minnesota Medicine*, février 1928.)
- DOPTER. — *Traité de pathologie médicale*. (Sergent-Ribadeau Dumas-Babonneix.)
- DUNN, VATCHER et WOODWARD. — Le diabète, séquelle de pancréatite aiguë. (*The Lancet*, 20 mars 1926.)
- GARRET. — *Southwestern Med.*, avril 1927.
- GILHEPSY et HOLDEN. — *British Medical Journal*, 1917, p. 115.
- GUNDENSEN. — *J. infect. diseases*, septembre 1927.
- HARRIS. — Oreillons et diabète. (*Boston Med. and Surg. Journal*, 18 mai 1899.)
- HIRSCHFELD. — Pancréatites infectieuses chroniques et diabète. (*Berlin. klinische Wöchenschrift*, 1908, p. 537.)

- HOLLINGER. — Hyperglykämie im Fieber. (*A. f. Kl. med.*, 1908.)
- HUBER. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 2 mars 1928.
- KOLLER-AEBY. — *Schweiz. med. Wochenschrift*, 17 mars 1928.
- LABBÉ (M.). — Les diabètes d'origine infectieuse. (*Presse Médicale*, 5 août 1905, et *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 30 octobre 1905.)
- LABBÉ (M.) et BOULIN. — Troubles glyco-régulateurs au cours des infections. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1925.)
- LABBÉ (M.) et DEBRÉ. — Diabète transitoire post-ourlien. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1921.)
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Diabète post-ourlien. (*Presse médicale*, 11 août 1906.)
- LECOCQ. — Diabète sucré infantile et infections. (*Thèse de Paris*, 1926.)
- LEMOINE et LAPASSET. — *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1905, p. 640.
- LEREBOULLET et LELONG. — Un cas de diabète infantile post-ourlien. (*Bull. Soc. Méd. de Pédiatrie*, 16 décembre 1924.)
- MERKLEN et GOUNELLE. — Sur un cas de pancréatite ourlienne. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1928.)
- MONTEL et ISEMEIN. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 août 1927.
- PATRICK. — *British Med. Journal*, 1924, p. 804.
- PETTENATI. — La glycémie dans les états infectieux, 1924.
- POIRIER. — *Thèse de Paris*, 1923.
- PRISEL et WAGNER. — *Klinische Wochenschrift*, 23 juillet 1929 et 1^{er} octobre 1926.
- RATHERY. — Le diabète pancréatique chez l'homme. (*Journal médical français*, 1921 et 1923, p. 368.)
- RAYMOND. — *Paris médical*, 1912.
- ROUTH. — *British Medical Journal*, 1912.
- ROY. — *La Clinique*, 1909.
- SABRAZÈS. — Pancréatite ourlienne. (*Société biologique de Bordeaux*, 20 juillet 1927.)
- SABRAZÈS, BROUSTET et BEAUDIMENT. . . *Gaz. hebdom. Sciences méd. de Bordeaux*, 6 novembre 1927.
- SHARP. — *The Lancet*, janvier 1909.

- SIMONIN. — *Bull. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1903.
SEELIG. — *Klinische Wochenschrift*, 24 juin 1928.
STEVENS. — Mumps of the pancreas report of four cases in children. (*Archives Pediatrics*, New-York, 1925).
TEISSIER et ESMEIN. — Oreillons. *Traité de Pathologie médicale* (Roger-Widal-Teissier).
TIMBAL. — *Toulouse médical*, 1913.
WILSON. — Arthrite purpura and pancreatitis following mumps. (*British Medical Journal*, 1^{er} mai 1926.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
HISTORIQUE	10
ETIOLOGIE	15
PATHOGÉNIE	18
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	23
OBSERVATIONS	26
ETUDE CLINIQUE.....	44
DIAGNOSTIC	46
PRONOSTIC	48
TRAITEMENT	50
CONCLUSIONS	52
BIBLIOGRAPHIE	55



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON ,

• • • • • LYON • • • • •



